

Санкт-Петербургский государственный университет
Кафедра теории управления

Каримова Резеда Талгатовна

Выпускная квалификационная работа

Математическая модель распространения
фитофтороза

Направление 01.03.02

«Прикладная математика, фундаментальная информатика и
программирование»

Научный руководитель,
кандидат физ.-мат. наук,
доцент
Гасратова Наталья Александровна

Рецензент,
кандидат сельскохозяйственных наук,
младший научный сотрудник
Якушева Ольга Игоревна

Санкт-Петербург
2021 г.

Содержание

Введение	3
Постановка задачи	4
Обзор литературы	5
Глава 1. Основные математические модели распространения заболеваний	6
1.1. Классическая SIR-модель (от англ. Susceptible - Infected - Removed)	6
1.2. SEIR-модель (от англ. Susceptible - Exposed - Infected - Removed)	9
Глава 2. Математические модели распространения фитофтороза	12
Глава 3. Разработка моделей	16
3.1. Построение математических моделей	16
3.2. Расширенная модель общей эпидемии	19
3.3. Классическая модель SEIR с учетом рождаемости и смертности	22
Выводы	27
Заключение	28
Приложение	29
Список литературы	32

Введение

Картофель - одна из наиболее популярных сельскохозяйственных культур, активно используемая человеком. Данный корнеплод возделывают во многих странах мира, преимущественно в районах северного полушария с умеренным климатом.

Из-за способа выращивания это растение достаточно сильно подвержено различным грибковым заболеваниям. Одним из таких заболеваний является фитофтороз. Он несет особую опасность, потому что легко может перейти с одного растения на другое и достаточно вредоносен. Актуальность борьбы с фитофторозом способствовала тому, что его возбудитель стал самым изучаемым фитопатогенным микроорганизмом в мире.

Эпидемиология болезней растений тесно связана с изучением инфекционных заболеваний человека. Одна из самых первых математических моделей болезни человека была создана еще в 18 веке Бернулли, но лишь через двести лет был начат математический анализ болезней растений [2]. Фитофтороз картофеля занимал видное место в исследованиях Ван дер Планка, и к настоящему времени существует обширная литература по моделям фитофтороза картофеля [3–26].

При выполнении данной работы, были использованы следующие методы: изучение научно-методической литературы, анализ, моделирование. Работа состоит из введения, трех глав и заключения. В первой главе приведен обзор основных моделей в общем виде: SIR и SEIR.

Во второй главе рассматриваются математические модели распространения фитофтороза: эмпирические и имитационные. Основное внимание уделено SIR-моделям.

В третьей главе излагается процесс получения новых моделей. Представлены результаты численного моделирования этих математических моделей.

Постановка задачи

Основной целью данной работы является разработка SEIR-модели, описывающей развитие фитофтороза, которую можно применить для прогнозирования потерь урожая в зависимости от погодных условий.

Взяв за основу цель дипломной работы можно выделить следующие задачи:

1. Изучение и анализ основных моделей, взятых из литературных источников.
2. Разработка новой (базовой) модели, на основе ранее изученных.
3. Реализация на практике новой модели.
4. Первичный анализ результатов, полученных в работе.

Обзор литературы

При написании данной работы использована обширная научная и учебно-методическая литература.

Основные понятия, определения и модели из первой главы взяты из второй главы книги [2] авторов Matt J. Keeling, Pejman Rohani.

Изучена литература по математическим моделям распространения фитофтороза [3–26], однако основным источником изучения математических моделей распространения фитофтороза стала статья [23] автора M. Van Oijen.

Для получения информации о настройке параметров модели в третьей главе изучены: диссертация [31] за авторством Троицкой Ю. С. и статья [32] авторов S. K. Shakya, E. M. Goss, N. S. Dufault, A. H. C. van Bruggen для получения информации о значениях интересующих параметров, статья [29] авторов Стародуба И. Л. и Гуревича Б. И. для определения вероятности вспышки фитофтороза в зависимости от погодных условий.

Данные о погоде и потерях урожая предоставлены федеральным государственным бюджетным научным учреждением «Всероссийским научно-исследовательским институтом фитопатологии».

Глава 1. Основные математические модели распространения заболеваний

Современные модели фитофтороза картофеля базируются на математических моделях, разработанных для медицинских целей, которые описывают распространение эпидемий у людей. Общее название таких моделей - SIR.

Существует достаточно большое количество SIR-моделей для описаний эпидемий у людей. Все они работают по одной схеме: популяция распределяется по группам с названиями – например, S, I или R (восприимчивые, инфекционные или невосприимчивые). Люди перемещаются между этими группами в процессе эпидемии, тем самым описывая динамику заболевания. Порядок меток обычно показывает структуру модели. Например, SIS означает восприимчивый, инфекционный, а затем снова восприимчивый. В силу биологических особенностей, не все модели, подходящие для описания эпидемий людей, подойдут и для растений. По этой причине в данной главе будут рассмотрены лишь две модели: SIR и SEIR.

1.1 Классическая SIR-модель (от англ. Susceptible - Infected - Removed)

Данная модель описывает сценарий, при котором патоген вызывает заболевание в течение определенного периода времени, за которым следует иммунитет или смерть. Модель классифицирует особей в популяции как восприимчивых (если они ранее не подвергались воздействию патогена), инфицированных (если в настоящее время они заразны) и невосприимчивых (если они успешно приобрели иммунитет или погибли).

Структура популяции на основе SIR-модели может быть представлена выражением:

$$S + I + R = N,$$

где $S(t)$ - количество незараженных особей, $I(t)$ - число заразных особей, $R(t)$ – число умерших и выздоровевших особей, N – общий размер популяции.

Далее встает выбор: учитывать ли демографические данные (рождение, смерть, миграцию) или нет. В первом случае, чтобы не включать в рассмотрение демографические данные, изучают сценарий, при котором в популяцию внедряется низкий уровень инфекции, в результате чего эпидемия происходит достаточно быстро. Система, описывающая динамику заболевания будет иметь вид:

$$\frac{dS}{dt} = \beta SI, \quad (1.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I, \quad (1.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I, \quad (1.3)$$

где параметр β - скорость передачи заболевания (интенсивность контактов с последующим инфицированием), а γ - скорость восстановления (интенсивность выздоровления заболевших), хотя чаще нас будет интересовать величина $1/\gamma$, которая определяет средний период заражения.

Часто систему вида (1.1 - 1.3) называют системой Кермака–Маккендрика. Данная система является достаточно известной, но не подходит для описания фитофтороза, поэтому подробно рассматриваться не будет.

Во втором случае ввести рождение и смертность в модель SIR можно следующим образом: пусть существует естественная продолжительность жизни хозяина, $1/\mu$. Тогда скорость, с которой люди (в любой из трех классов) страдают от естественной смертности, определяется μ . Важно подчеркнуть, что этот фактор не зависит от заболевания и не предназначен для отражения патогенности инфекционного агента. Исторически предполагалось, что μ также представляет собой общий уровень рождаемости населения, тем самым гарантируя, что общая численность населения не изменится с течением времени ($\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0$). Сложив все эти предположения

вместе, мы получаем уравнения, описывающие динамику заболевания:

$$\frac{dS}{dt} = \mu - \beta SI - \mu S, \quad (1.4)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I - \mu I, \quad (1.5)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R, \quad (1.6)$$

где β - скорость передачи заболевания, γ - скорость восстановления.

Система имеет начальные условия $S(0) = S_0 \geq 0$, $I(0) = I_0 \geq 0$, $R(0) = R_0 \geq 0$. Несмотря на свою простоту, данная модель не может быть решена явно. То есть мы не можем получить точное аналитическое выражение для динамики S и I во времени; вместо этого модель должна быть решена численно.

Введем в рассмотрение индекс репродукции (R_0 , основное репродуктивное число) - это безразмерный параметр, характеризующий максимальный репродуктивный потенциал инфекционного заболевания, проще говоря его заразность.

Согласно источнику [1], если предположить, что восприимчива вся популяция ($S = 1$), то среднее число новых инфекций на одного инфекционного индивидуума определяется скоростью передачи (β), умноженной на инфекционный период ($\frac{1}{\gamma + \mu}$):

$$R_0 = \frac{\beta}{(\gamma + \mu)}$$

Это значение, как правило, аналогично, но всегда меньше, чем R_0 для системы (1.1 - 1.3), поскольку естественный уровень смертности уменьшает среднее время заражения индивида.

Установив выражение для R_0 , приведем некоторые свойства системы, уже изложенные в книге [1]. Начнем с нахождения положения равновесия, то есть рассмотрим систему при условии: $\frac{dS}{dt} = \frac{dI}{dt} = \frac{dR}{dt} = 0$. Для этого приравниваем каждое уравнение системы (1.4 - 1.6) к нулю и вычисляем значения переменных (теперь обозначаемых S^* , I^* и R^*). Во избежание дословного повторения книги сформулирую лишь конечный результат:

1. Положение равновесия в системе без болезней очевидно, поскольку это сценарий, при котором патоген подвергся вымиранию, и в долгосрочной перспективе все в популяции восприимчивы. Математически это состояние выражается как $(S^*, I^*, R^*) = (1, 0, 0)$.
2. Положение равновесия характеризуется тем, что доля восприимчивых в популяции обратно пропорциональна R_0 .
3. Равновесие биологически возможно только в том случае, если $R_0 > 1$.
4. Положение равновесия задается:

$$(S^*, I^*, R^*) = \left(\frac{1}{R_0}, \frac{\mu}{\beta}(R_0 - 1), 1 - \frac{1}{R_0} - \frac{\mu}{\beta}(R_0 - 1) \right).$$

Для изучения вопроса устойчивости системы, необходимо провести анализ устойчивости каждой точки равновесия, который обеспечивал бы условия для значений параметров, необходимых для того, чтобы равновесие было (асимптотически) устойчивым. Основная идея анализа устойчивости изложена во вставке 2.4. книги [1]. Приведу лишь основной результат:

В модели SIR с рождаемостью и смертностью положение равновесия стабильно, если $R_0 > 1$, в противном случае равновесное состояние без болезней стабильно.

Важный вопрос для любой динамической системы касается того, каким образом в конечном итоге достигается устойчивое равновесие. Претерпевают ли траектории колебания по мере приближения к равновесному состоянию или они имеют тенденцию плавно переходить в устойчивое состояние? Динамика, присущая модели SIR, содержит сильную колебательную составляющую, но амплитуда этих колебаний со временем уменьшается по мере того, как система уравнивается.

1.2 SEIR-модель (от англ. Susceptible - Exposed - Infected - Removed)

Очень часто стандартная модель SIR является слишком простой и нереалистичной, так как в ней полагается, что особь является заразной

сразу же после инфицирования. В SEIR модели предполагается, что инфекция имеет латентный период, в течение которого особи инфицированы, но еще не заразны. С учетом нового класса получаем следующую структуру популяции:

$$S + E + I + R = N,$$

где $S(t)$ - количество незараженных особе, $E(t)$ - число инфицированных, но еще не заразных особей, $I(t)$ - число заразных особей, $R(t)$ - число умерших и выздоровевших особей, N - общий размер популяции.

Предполагая, что средняя продолжительность латентного периода задается $1/\sigma$, получаем систему, описывающую динамику заболевания:

$$\frac{dS}{dt} = \mu - (\beta I + \mu)S, \quad (1.7)$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta SI - (\mu + \sigma)E, \quad (1.8)$$

$$\frac{dI}{dt} = \sigma E - (\mu + \gamma)I, \quad (1.9)$$

$$\frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R, \quad (1.10)$$

где β - скорость передачи заболевания, γ - скорость восстановления.

Как и прежде, предполагаем, что $S + E + I + R = 1$, и, следовательно, уравнение (1.10) является избыточным. Добавление латентного периода по существу аналогично введению небольшой временной задержки в систему, и мы можем ожидать, что такая функция может привести к дестабилизации и замедлению системы. Динамические свойства модели SEIR качественно аналогичны динамическим свойствам системы SIR.

Стандартный анализ устойчивости равновесия проводится путем нахождения положений равновесия системы и определения критериев их устойчивости. Как и в предыдущей модели, данная модель обладает двумя положениями равновесия: (S^*, E^*, I^*, R^*) и $(1, 0, 0, 0)$ в случае отсутствия болезни. Как обычно, первая точка представляет больший интерес и зада-

ется следующим образом:

$$\begin{aligned}
S^* &= \frac{(\mu + \gamma)(\mu + \sigma)}{\beta\sigma} = \frac{1}{R0}, \\
E^* &= \frac{\mu(\mu + \gamma)}{\beta\sigma}(R0 - 1), \\
I^* &= \frac{\mu}{\beta}(R0 - 1), \\
R^* &= 1 - S^* - E^* - I^*.
\end{aligned} \tag{1.11}$$

Выражение для $R0$ теперь немного отличается из-за смерти некоторых людей в классе, подвергшемся воздействию, но не вносящих вклад в цепочку передачи. Стоит отметить, что часто эта разница пренебрежимо мала, поскольку обычно величина $\sigma/(\mu + \sigma) \sim 1$ намного меньше ожидаемой продолжительности жизни. Как и ожидалось, если латентный период бесконечно мал (т. е. $\sigma \rightarrow \infty$), то мы восстанавливаем то же выражение для $R0$, что и для модели SIR:

$$R0 = \frac{\beta}{(\gamma + \mu)}.$$

Для того чтобы первое положение равновесия было осуществимым и стабильным (а положения равновесия без болезней - нестабильным), уравнение (1.11) еще раз требует, чтобы базовое репродуктивное соотношение превышало единицу ($R0 > 1$).

Хотя модели SIR и SEIR ведут себя аналогично в равновесии (когда параметры соответствующим образом масштабируются), модель SEIR имеет более медленные темпы роста после инвазии патогена из-за того, что людям необходимо пройти через подвергшийся воздействию класс, прежде чем они смогут внести свой вклад в процесс передачи.

Глава 2. Математические модели распространения фитофтороза

Для того чтобы лучше изучить характер распространения эпидемии фитофтороза и спрогнозировать ее дальнейшее поведение, а как следствие предпринять соответствующие меры, можно применить аппарат математического моделирования. Для этого важно правильно выбрать модель эпидемии, которая наиболее точно описывала бы процесс распространения заболевания и при этом была бы достаточно проста в применении.

Фитофтороз был предметом многих эмпирических моделей прогнозирования [3–9], а также имитационных моделей [10–23]. Большинство зарубежных и отечественных эмпирических моделей основаны на накоплении единиц риска фитофтороза в суточных температурных и влажностных условиях, суммированных по часовым или суточным данным [6–8, 15, 24–26]. Также эмпирические модели лежат в основе систем принятия решений (СПР) или Decision Support Systems (DSS), направленные на оптимизацию применения фунгицидов. Например, в Дании, Польше, Литве, Латвии и Эстонии популярностью пользуется модель NegFry [35], а в Мексике используется СПР SimCast [36]. Аналогичные системы существуют и в РФ, например, наиболее известной является система принятия решений ВНИИФ-Блайт, разработанная А.В.Филипповым и А.Н. Рогожиным (ознакомиться с калькулятором, дающим ответ на разумность использования фунгицидов можно на сайте: www.kartofel.org/calculator/fitoflorozcalc.html.)

Большинство имитационных моделей состоят из последовательных стадий в цикле заражения. Первой и наиболее широко используемой имитационной моделью является LATEBLIGHT [13]. Это матричная модель, в которой очаги поражения проходят через пятнадцать возрастных классов и одновременно расширяются по площади. Возрастные классы представляют собой различные стадии развития патогена от спорангиального или зооспорового прорастания до микроскопического поражения, расширенного поражения, спорообразующего поражения и некротического поражения после рассеивания спор. Ежедневные составные показатели температуры, относительной влажности и влажности листьев являются движущими пе-

ременными для спорообразования и инфекции, но не для латентного периода. LATEBLIGHT был модифицирован несколькими авторами, например, для учета действия фунгицидов и сортов картофеля [19].

Однако модель LATEBLIGHT довольно сложна для применения из-за множества категорий поражения и отдельных категорий для производства и прорастания спорангий и зооспор. По этой причине было решено более детально присмотреться к моделям SEIR. Только несколько моделей SEIR были опубликованы для развития фитофтороза [11, 23].

В статье [23] приведена таблица с основными моделями (Таблица 1). Как видно, эти системы отличаются от классических моделей прежде всего видом первого уравнения. В данном случае количество восприимчивой ткани вычисляется как единица минус восприимчивая ткань, то есть данная единица - это статические 100% растения в любой момент времени.

Таблица 1: Основные модели фитофтороза картофеля [23].

Модель	Тип ¹	Уравнения ²	Начальные данные
Логистическая	SI	$S = 1 - I$ $\frac{dI}{dt} = r * S * I$	$I(0) = I_0$
Модель общей эпидемии	SIR	$S = 1 - I - R$ $\frac{dI}{dt} = r * S * I - I/IP$ $\frac{dR}{dt} = I/IP$	$I(0) = I_0$ $R(0) = 0$
Расширенная модель общей эпидемии	SEIR	$S = 1 - E - I - R$ $\frac{dE}{dt} = r * S * I - E/LP$ $\frac{dI}{dt} = E/LP - I/IP$ $\frac{dR}{dt} = I/IP$	$E(0) = 0$ $I(0) = I_0$ $R(0) = 0$

Параалогистическое уравнение	SEIR	$S = 1 - E - I - R$ $= 1 - y$ $E = y(t) - y(t - LP)$ $I = y(t - LP) -$ $-y(t - LP - IP)$ $R = y - E - I$ $\frac{dy}{dt} = r * S * I$	$y(t) = f(t)$ $-LP - IP \leq t \leq 0$
BLIGHT	SIR	$S = 1 - I - R$ $\frac{dI}{dt} = L_1 * \frac{da}{dt} + a * \frac{dL_1}{dt} -$ $-I/IP$ $R = L_1 * a - I$ $\frac{dL_E}{dt} = r * S * I - \frac{L_E}{LP}$ $\frac{dL_1}{dt} = L_E/LP$ $\frac{da}{dt} = f(LG)^3$	$I(0) = I_0$ $L_E(0) = L_{EO}$ $L_1(0) = 0$ $a(0) = 0$

¹Типизация модели по Хеткоту(1976). SI-модели включают восприимчивую (S) и инфекционную (I) зону листа. К SIR- и SEIR-моделям добавляют удаленную (R) и латентную (E) листовую поверхность.²Используемые сокращения для листовой поверхности: S : восприимчивая; E : скрытая; I : инфекционная; R : удаленная. Используемые сокращения для компонентов устойчивости: IP : инфекционный период; LP : латентный период; LG : радиальная скорость роста поражения; r : уровень заражения. Используемые сокращения для переменных поражений: L_E : скрытая плотность поражения (латентная); L_1 : плотность спорующего поражения; : средняя площадь поражения.³Для вывода функции, связывающей площадь поражения с радиусом поражения см. M. Van Oijen [28].

Компоненты устойчивости, определяющие развитие эпидемии и используемые в данных моделях были выделены J.C Zadoks [30] и определяются следующим образом:

- Эффективность заражения (IE, %) - доля спор патогена (фракция спорангии), способных заразить и вызвать повреждения, как только они приземлились на восприимчивую растительную ткань.
- Латентный период (LP, дни) - интервал времени между тем, когда растение заражено патогеном, и когда оно становится инфекцион-

ным, то есть способным передавать патогены другим восприимчивым растениям. Проще говоря, это интервал между инфицированием и началом распространения поражения и споруляции патогена.

- Скорость роста поражения (LG, метр/день) - радиальная скорость расширения очагов поражения.
- Инфекционный период, период заразности (IP, дни) - это интервал времени, в течение которого растение является инфекционным, то есть способным прямо или косвенно передавать патогены другому восприимчивому растению. Другими словами, это продолжительность спороношения области поражения.
- Интенсивность споруляции (SI, метр⁻² день⁻¹) - скорость образования спорангиев на единицу площади спорулирующего поражения.

К настоящему времени опубликовано множество исследований компонентов устойчивости к фитофторозу картофеля [28, 38, 39], однако до сих пор неизвестно, какой компонент оказывает наибольшее влияние на развитие болезни.

Обсуждаемые пять моделей описывают жизненный цикл патогена с возрастающей полнотой. Следовательно, с помощью более поздних моделей можно изучить больше компонентов устойчивости за счет увеличения потребности в данных для оценки параметров. Хотя ни одна модель не включает все компоненты, выделенные J.C Zadoks.

Отметим важную особенность данных моделей: если болезнь охватывает длительный период вегетационного периода хозяина, болезнь неправильно описывается моделями, которые считают площадь листьев хозяина постоянной. Для таких заболеваний влияние патогена на рост хозяина должно быть явно смоделировано, особенно если модель будет использоваться для анализа влияния характеристик хозяина на потерю урожая из-за болезни.

Глава 3. Разработка моделей

За основу разработки новых математических моделей была взята SEIR-модель (классическая с учетом демографических данных и расширенная модель общей эпидемии для фитофтороза картофеля). Выбраны именно эти модели по той причине, что остальные модели либо слишком упрощают динамику заболевания, либо содержат достаточно много параметров, данных по которым найти не удалось.

Имея на руках лишь данные о погодных условиях и потерях урожая за последние 40 лет (информацию по некоторым годам найти не удалось), было решено разбить эти года по группам в зависимости от потерь урожая:

- Года с большими потерями (50% - 66% урожая пропало);
- Года со средними потерями (22% - 34% урожая пропало);
- Года с небольшими потерями (16% - 18% урожая пропало);
- Года с маленькими потерями (7% - 13% урожая пропало);
- Года с незначительными потерями (1% - 5% урожая пропало).

3.1 Построение математических моделей

Правая часть обеих исходных систем уравнений не учитывала некоторые характеристики, которые влияют на развитие болезни, например, температуру, факт выпадения осадков, набор вегетативной массы растения и восприимчивость к болезни (вероятность заболевания фитофторозом) в зависимости от стадии вегетации. Набор вегетативной массы картофеля можно описать логистической кривой (рис. 1). Эта особенность включена в модель путем изменения вида кривой S (подробнее см. в пунктах 3.2. и 3.3.).

Благоприятность погодных условий будем определять, опираясь на работу И.Л. Стародуба и Б. И. Гуревича [29]. Разработанный метод является результатом многолетних полевых опытов и использует пятидневный

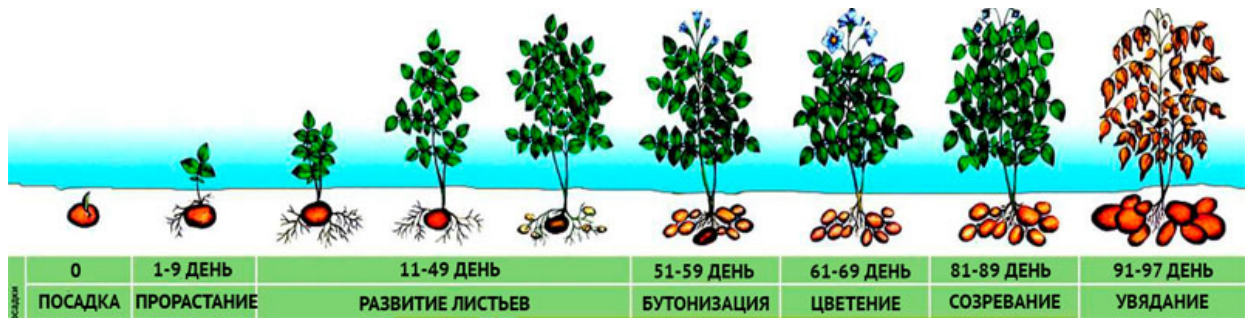


Рис. 1: Набор вегетативной массы картофеля [34].

прогноз погоды. Сначала вычисляют значения параметров Y_1 и Y_2 по формулам:

$$\begin{aligned}
 Y_1 &= -32.474 + 0.750x_0 + 0.412x_1 + 0.410x_2 + 0.278x_3 + 0.740x_4 + \\
 &\quad + 0.309x_5 - 0.076x_6 - 0.168x_7 - 0.065x_8 + 0.004x_9 + 2.881x_{10} + \\
 &\quad + 1.985x_{11} + 1.988x_{12} + 1.792x_{13} + 0.538x_{14}, \\
 Y_2 &= -31.342 + 0.639x_0 + 0.372x_1 + 0.497x_2 + 0.220x_3 + 0.655x_4 + \\
 &\quad + .241x_5 - 0.066x_6 - 0.150x_7 - 0.135x_8 + 0.152x_9 + 4.881x_{10} + \\
 &\quad + 3.553x_{11} + 3.343x_{12} + 2.509x_{13} + 2.297x_{14},
 \end{aligned}$$

где $x_0 - x_4$ - максимальная температура в каждый день; $x_5 - x_9$ - минимальная температура в каждый день; $x_{10} - x_{14}$ - факт выпадения осадков (1 - значение в поле осадков больше нуля, 0 - значение в поле осадков равно нулю).

Если $Y_1 < Y_2$, то ситуация считается благоприятной для вспышек фитофтороза, в противном случае ситуация считается неблагоприятной. Причем, согласно литературным данным, наиболее высокая корреляция между потерями урожая и частотой пятисуточных периодов с условиями, благоприятными для реинфекции, была отмечена для периода 5 - 24 июля [25], поэтому в этот период r и I_0 дополнительно увеличены.

Рассмотрим основные параметры моделей. Начнем с латентного и инфекционного периодов (LP и IP). Данные параметры должны измеряться в поле при помощи мониторинга. К сожалению, эти параметры не были измерены, поэтому они были подобраны для каждой группы отдельно (диапазон значений был взят из источников [23,31,32]).

Подробно остановимся на скорости инфицирования r , которая появляется в каждой модели (таблица 1). В классическом виде этот параметр является произведением интенсивности споруляции (SI), эффективности распространения спор (α) и эффективности инфекции (IE). Таким образом, этот параметр объединяет три процесса, из которых особенно трудно количественно определить эффективность распространения спор. Следовательно, измеряются только оставшиеся компоненты, а r определяется количественно путем подгонки моделей. В нашем случае не были проведены полевые измерения этих параметров, поэтому диапазоны значений для интенсивности споруляции и эффективности инфекции были взяты из статьи [31], а эффективность распространения спор выбиралась таким образом, чтобы кривая R отображала реальные потери урожая. Еще одной особенностью новых моделей является тот факт, что уровень заражения переменная величиной: $r = 0$ в случае неблагоприятной погоды для развития заболевания; $r = SI * IE * \alpha$ в случае благоприятной погоды для развития заболевания.

Начальные данные изменялись в зависимости от вида модели и благоприятности суточного прогноза (если прогноз был неблагоприятным, то $I_0 = 0$; в противном случае I_0 подбиралось).

Для реализации изученных методов использовался язык Python, а в качестве инструмента был выбран Jupiter Notebook. Также были задействованы следующие библиотеки Python: Scipy для решения системы дифференциальных уравнений, Xlsxwriter для корректной загрузки данных их xls файла, Pandas для работы с данными, Numpy для работы с массивами, Matplotlib для построения графиков и Math для использования различных математических операций.

В таблицах 2 и 4 указаны диапазоны значений параметров для каждой группы. В таблицах 3 и 5 можно ознакомиться с графиком из каждой категории, отношением численных потерь к экспериментальным и погрешностью. По графикам видно, что здоровая часть листовой поверхности в целом превосходит умершую. Ознакомиться с информацией по всем годам можно в приложении.

3.2 Расширенная модель общей эпидемии

Набор вегетативной массы картофеля не учитывался в исходной модели (Таблица 1, строка 4). В данной работе считаем, что набор вегетативной массы будет иметь вид логистической кривой, что отражено в уравнении величины S . В итоге модель имеет следующий вид :

$$\frac{dE}{dt} = r * S * I - E/LP, \quad (3.1)$$

$$\frac{dI}{dt} = E/LP - I/IP, \quad (3.2)$$

$$\frac{dR}{dt} = I/IP, \quad (3.3)$$

$$S = \frac{kpe^{zt}}{k + p(e^{zt} - 1)} - E - I - R, \quad (3.4)$$

где $k = 1$, $p = 0.001$, $z = 0.3$.

Константы имеют следующий смысл: k характеризует максимально возможную численность популяции, p отвечает за начальную численность популяции, z характеризует скорость роста.

Начальные условия системы остаются прежними:

$$E(0) = 0,$$

$$I(0) = I_0,$$

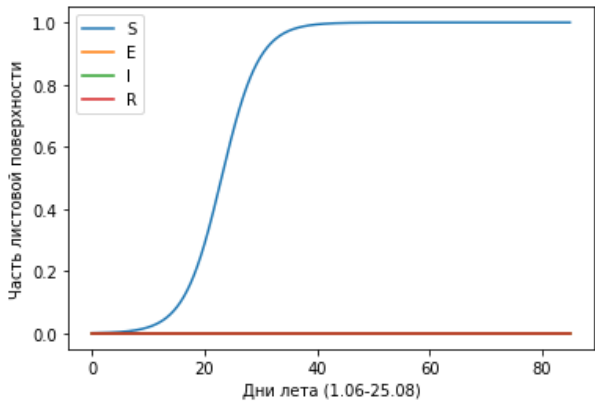
$$R(0) = 0.$$

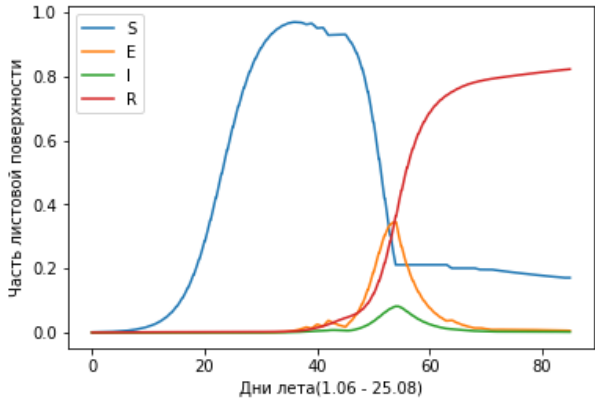
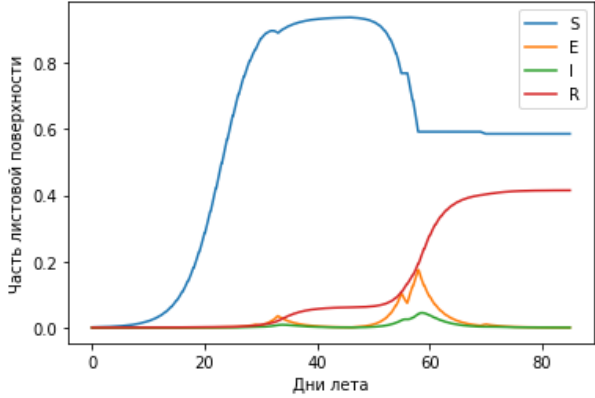
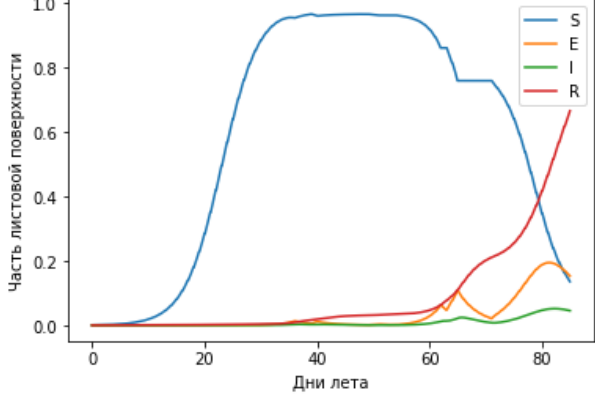
Согласно литературным данным *Phytophthora infestans* (возбудитель болезни) развивается только на зрелых тканях и не паразитирует на молодых и дальнейшая восприимчивость к болезни связана с периодом вегетации растения [39]. Более того, сорта с полевой устойчивостью ботвы поражаются только начиная с фазы полного цветения и поэтому к концу вегетации возрастает возможность заражения и клубней [40]. В силу отсутствия данных о сорте картофеля и его устойчивости, будем считать, что значимое поражение ботвы происходит примерно с 40 - 50 дня с момента посадки, то есть в тот момент, когда ботва полностью вырастает. Потери урожая будем считать в среднем за последние 40 дней лета.

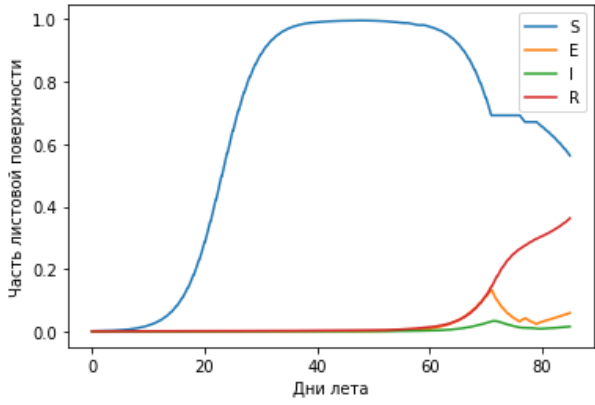
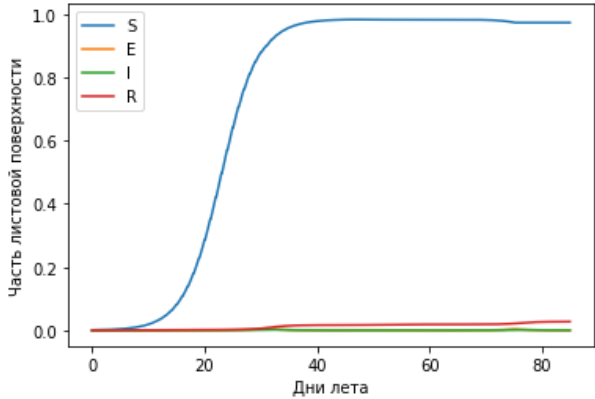
Таблица 2: Таблица параметров (3.1 -3.4).

Группа	IP, д	LP, д	$r, д^{-1}$	I_0
Отсутствие забо- левания	4	1	0	0
Большие потери (50% - 67%)	0.95 - 1	3.69 - 4.67	3.12 - 5.576	0.00008 - 0.00011
Средние потери (22% - 34%)	0.95 - 1.089	2.875 - 4.72	2.15 - 5.58	0.00008 - 0.00125
Небольшие поте- ри (16% - 18%)	1 - 1.1	2.87 - 3.7	3.77 - 4.45	0.00008 - 0.001
Маленькие поте- ри (7% - 13%)	1 - 1.1	3.5 - 4	2.56 - 3.26	0.0001
Незначительные потери (1% - 5%)	2.3 - 2.4	1 - 1.1	3.006 - 5.022	0.0001 - 0.000125

Таблица 3: Результат численного моделирования (3.1 - 3.4).

Группа	График и год	Потери числ./экс. (года)	Погреш- ность (для всей группы)
Отсутствие заболевания	<p>-</p> 	0	0

<p>Большие по- тери 50% - 67%</p>	<p>2016</p> 	<p>54.006% / 54%</p>	<p>0.27 %</p>
<p>Средние по- тери 22% - 34%</p>	<p>1996</p> 	<p>26.04% / 26%</p>	<p>1.4%</p>
<p>Небольшие потери 16% - 18%</p>	<p>2009</p> 	<p>16.002% / 16%</p>	<p>0.08%</p>

Маленькие потери 7% - 13%	<p>2006</p> 	9.99% / 10%	0.14%
Незначительные потери 1% - 5%	<p>2005</p> 	1.98% / 2%	1.04%

Для годов 1992, 2002, 2011, 2013 параметры подобрать не удалось по двум причинам: либо параметры слишком сильно отличались от экспериментальных, либо погрешность была слишком большой (в худшем случае разница между численными и экспериментальными данными достигала 20%). Данный аспект модели требует отдельного изучения.

3.3 Классическая модель SEIR с учетом рождаемости и смертности

Набор вегетативной массы, описываемый логистической кривой, не учитывался в исходной модели (1.7 - 1.10), поэтому был изменен вид кривой

S. В результате модель имеет следующий вид :

$$\frac{dS}{dt} = \mu(1 - S) - r * S * I, \quad (3.5)$$

$$\frac{dE}{dt} = r * S * I - E/LP - \mu E, \quad (3.6)$$

$$\frac{dI}{dt} = E/LP - I/IP - \mu I, \quad (3.7)$$

$$\frac{dR}{dt} = I/IP - \mu R, \quad (3.8)$$

где $\mu = 0.1$ - общий уровень рождаемости.

Начальные условия системы остаются прежними:

$$S(0) = 0,$$

$$E(0) = 0,$$

$$I(0) = I_0,$$

$$R(0) = 0.$$

Согласно статье [25], наиболее высокая корреляция между потерями урожая и частотой пятисуточных периодов с условиями, благоприятными для реинфекции, была отмечена для периода 5 - 24 июля, который соответствует фазе быстрого роста растений, когда масса ботвы удваивается каждые 4-5 дней. Данный факт учитывается в модели - в эти дни I_0 и r были дополнительно увеличены. Потери урожая будем считать в среднем за последние 40 дней лета. В таблице 5 на графиках зеленая линия показывает период с 5 по 24 июля.

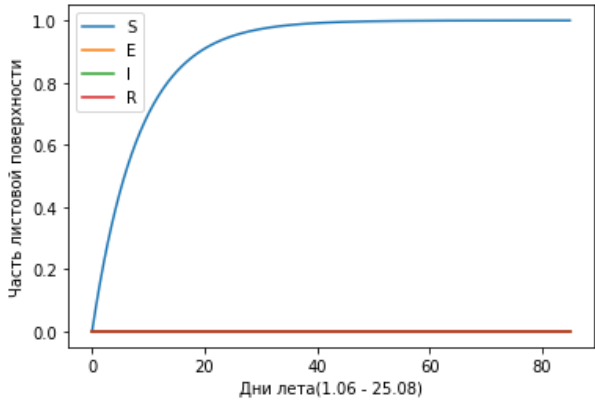
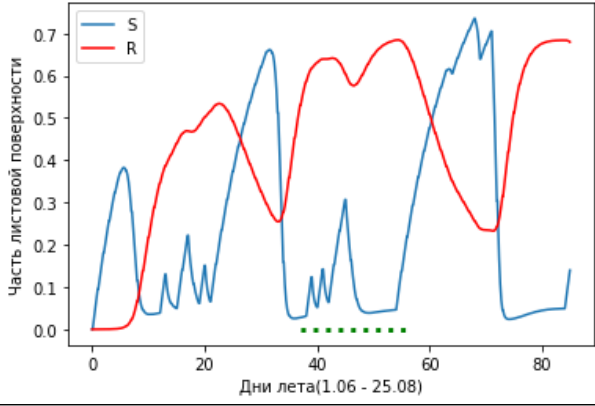
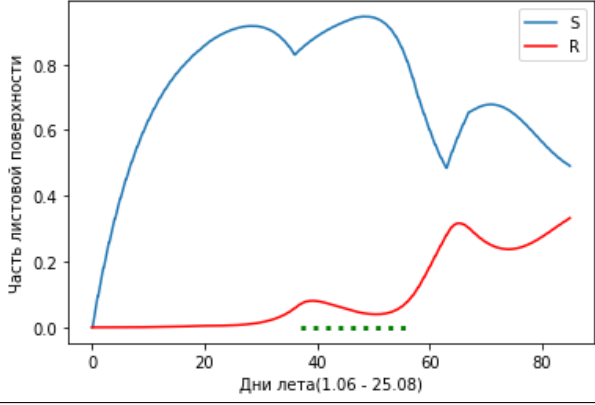
Таблица 4: Таблица параметров модели (3.5 -3.8).

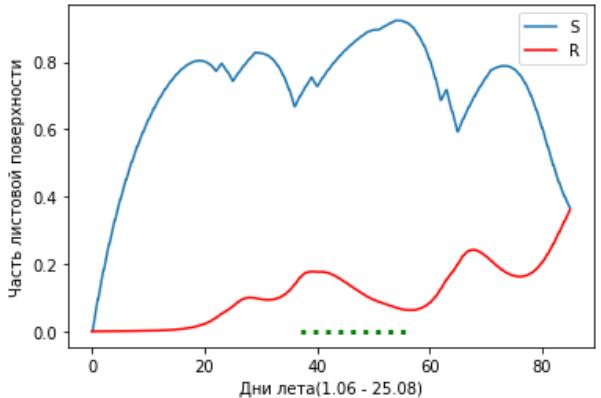
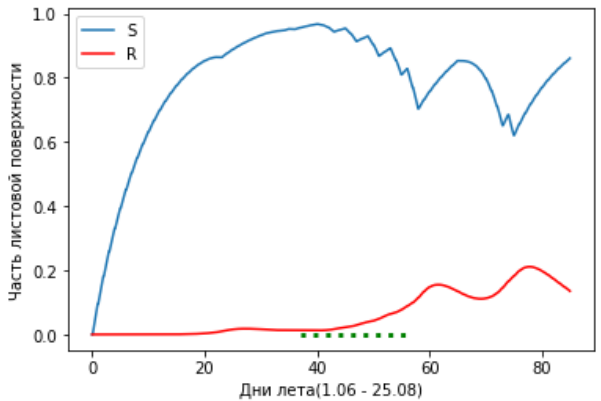
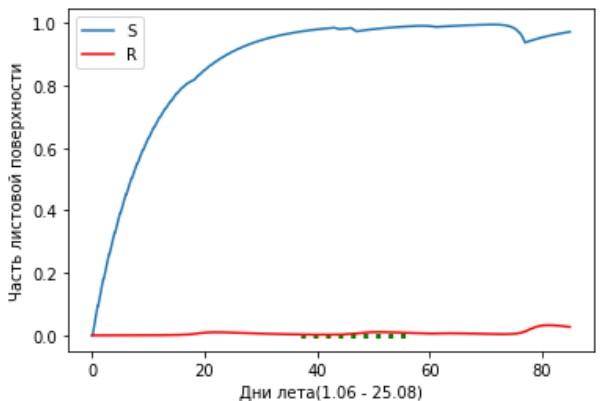
Группа	IP, д	LP, д	r (r увеличенное), $д^{-1}$	I_0 (I_0 увеличенное)
Отсутствие заболелания	1	4	0 (0)	0 (0)

Большие потери (50% - 67%)	1.1	2.7	9.5 (10.4)	0.000125 (0.00125)
Средние потери (22% - 34%)	0.915 - 1.2	3.19 - 3.7	3.71 - 6.8 (4.2 - 7.25)	0.0002 - 0.0001 (0.002 - 0.001)
Небольшие поте- ри (16% - 18%)	0.886 - 1.13	2.54 - 2.916	3.16 - 3.95 (3.4 - 4.55)	0.0001 - 0.000125 (0.001 - 0.00125)
Маленькие поте- ри (7% - 13%)	1 - 1.2	3.4 - 3.9	3.1 - 3.69 (3.48 - 4)	0.0001 - 0.000125 (0.001 - 0.00125)
Незначительные потери (1% - 5%)	0.853 - 1.1	2.5 - 3	3.16 - 5.5 (3.4 - 5.8)	0.0001 - 0.000125 (0.001 - 0.00125)

Таблица 5: Результат численного моделирования модели (3.5 -3.8).

Группа	График и год	Потери числ./экс. (года)	Погреш- ность (для всей группы)
--------	--------------	--------------------------------	---

Отсутствие заболевания	<p style="text-align: center;">-</p> 	0	0
Большие потери 50% - 67%	<p style="text-align: center;">1984</p> 	50.03% / 50%	0.12%
Средние потери 22% - 34%	<p style="text-align: center;">1982</p> 	22.05% / 22%	1.52%

<p>Небольшие потери 16% - 18%</p>	<p>2009</p> 	<p>16.01% / 16%</p>	<p>0.09%</p>
<p>Маленькие потери 7% - 13%</p>	<p>1995</p> 	<p>11.03% / 11%</p>	<p>0.12%</p>
<p>Незначитель- ные потери 1% - 5%</p>	<p>1997</p> 	<p>0.98% / 1%</p>	<p>1.19%</p>

Аналогично первому случаю модель (3.5 - 3.8) параметры для годов 1992, 2002, 2011, 2013 настроить не удалось. Параметры подобрать не получилось и для следующих годов: 1972, 1993, 2004, 2012, 2014 - 2017. Данный факт требует отдельного изучения.

Выводы

Были построены две новых математических модели развития фитофтороза картофеля с учетом набора вегетативной массы. Анализ результатов показал применимость данных моделей для прогнозирования потерь урожая. Сделаем общие выводы:

1. Модели применимы к прогнозированию потерь урожая к концу сезона.
2. Показаны диапазоны параметров (таблица 3, таблица 5) моделей. Отметим, что в зарубежной литературе при оценке патогенности *Phytophthora infestans* рассматриваются дополнительно следующие параметры: влажность листа и количество солнечного света, попадающего на листья [42].
3. Первая модель (3.1 - 3.4) при средних потерях требует доработки, поскольку входные параметры имеют достаточно широкий диапазон.
4. Во второй модели (3.5 - 3.8) при больших потерях результаты количественно совпадают с экспериментом в рамках погрешности, но качественная интерпретация полученных графиков не столь очевидна. На основании полученных результатов стоит ввести ограничение на применимость данной модели для группы с большими потерями.
5. Анализ литературы показал, что необходимо обращаться к первоисточникам. Формулы, представленные в первоисточнике, следует верифицировать на имеющихся экспериментальных данных.

Заключение

В работе рассмотрены классические модели распространения инфекционных заболеваний: SIR и SEIR. Произведен анализ этих моделей, и на их основе предложены новые SEIR модели прогрессирования фитофтороза, учитывающие вегетативный набор массы и погодные условия. Численно реализовано решение построенных математических моделей. Верифицированы данные модели с учетом экспериментальных данных по потере урожая с 1972 по 2017 года. Отработан алгоритм вычисления благоприятных дней для развития фитофтороза. Также найдены и обозначены неточности в формулах литературных источниках: в статье [25] допущена ошибка в формуле расчета благоприятности погодных условий для реинфекции (это выяснилось при обращении к оригинальной статье [29]).

Полученные при моделировании результаты позволили сравнить модели между собой, и показать практическую применимость предлагаемых моделей для прогнозирования потерь урожая. Однако, для более точных прогнозов необходимо экспериментально определить параметры, которые учитывали бы:

- сорт картофеля;
- погодные условия: относительная влажность воздуха, точка росы, количество солнечного света;
- днк особенности фитопатогена;
- пространственное распространение на плоскости (т.е. распространение по полю, включая особенности ландшафта).

Это позволит расширить модель и оптимально подобрать фунгициды и их количество, что является перспективной и важной задачей не только агропромышленности, но и здоровья населения [43, 44].

Приложение

Таблица 6: Результат численного моделирования первой модели (3.1 - 3.4)

Год	IP, д	LP, д	r, д ⁻¹	I_0	Потери числ./экс.
1972	1.1	2.3	4.8	0.000125	0.99% / 1%
1973	1	2.4	3.39	0.0001	3.99% / 4%
1977	1.089	2.875	5.58	0.00125	26.04% / 26%
1982	1	4.04	2.84	0.0001	21.99% / 22%
1983	1	3.56	2.968	0.00008	31.07% / 31%
1984	0.95	4	3.352	0.00008	50.06% / 50%
1987	1	4.01	2.8	0.0001	23.98% / 24%
1991	1	4	2.63	0.0001	10% / 10%
1993	0.95	4.72	2.15	0.00008	24.98% / 25%
1994	1.02	3.64	4.29	0.00008	16.98% / 17%
1995	1.1	3.5	3.26	0.0001	11.04% / 11%
1996	1	3.23	4.25	0.0001	26.04% / 26%
1997	1.1	2.3	4.096	0.000125	1.02% / 1%
2004	1	3.69	4.182	0.00011	62.049% / 62%
2005	1	2.4	3.006	0.0001	1.98% / 2%
2006	1	3.5	2.64	0.0001	9.99% / 10%
2007	1	4	2.56	0.0001	12.99% / 13%
2008	0.99	4.5	2.968	0.00008	37.07% / 37%
2009	1	3.7	3.77	0.00008	16% / 16%
2010	1.1	2.3	5.022	0.000125	0.99% / 1%
2012	1	3.86	5.576	0.00011	61.004% / 61%
2014	1.1	2.87	4.45	0.001	15.98% / 16%
2015	1	4	3.952	0.00008	56.996% / 57%
2016	1	4	4.664	0.0001	54.006% / 54%
2017	0.95	4.67	3.12	0.00008	59.06% / 59%

Таблица 7: Результат численного моделирования второй модели (3.5 - 3.8)

Год	IP, д	LP, д	r (r увеличен- ное), d^{-1}	I_0 , (I_0 увеличен- ное)	Потери числ./ экс.
1973	0.85	3	4.7 (4.11)	0.0001 (0.001)	4.02% / 4%
1977	1.2	3.19	6.8 (7.25)	0.0002 (0.002)	26.02% / 26%
1982	0.915	3.7	3.71 (4.2)	0.0001 (0.001)	22.05% / 22%
1983	1.11	3.3	5.63 (6.08)	0.000125 (0.00125)	31.% / 31%
1984	1.1	2.7	9.5 (10.4)	0.000125 (0.00125)	50.03% / 50%
1987	0.99	3.7	3.71 (4.2)	0.0001 (0.001)	24% / 24%
1991	1.03	3.9	3.1 (3.5)	0.0001 (0.001)	10% / 10%
1994	1.13	3.64	2.54	0.000125 (0.00125)	16.97% / 17%
1995	1.2	3.4	3.69 (4)	0.000125 (0.00125)	11.03% / 11%
1996	1.19	3.25	6.1 (6.9)	0.000125 (0.00125)	25.96% / 26%
1997	1.1	2.5	5.5 (5.8)	0.000125 (0.00125)	0.98% / 1%
2005	0.85	3	4.11 (4.9)	0.0001 (0.001)	2.03% / 2%
2006	1	3.9	3.1 (3.48)	0.0001 (0.001)	10% / 10%

2007	1.06	3.9	3.1 (3.48)	0.0001 (0.001)	13.03% / 13%
2008	1.01	3.6	5.11 (5.51)	0.000125 (0.00125)	37.04% / 37%
2009	1.01	2.7	3.61 (4.1)	0.000125 (0.00125)	16.01% / 16%
2010	1.1	2.5	5.4 (5.8)	0.000125 (0.00125)	1.02% / 1%

Список литературы

- [1] Keeling M.J., Rohani P. Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals. Princeton University Press, Princeton and Oxford; NJ, USA and UK. 2008, 368.
- [2] Vanderplank, J.E. Plant diseases: epidemics and control. Academic Press, New York. 1963, 349.
- [3] Baker, K.; Lake, T.; Benston, S.; Trenary, R.; Wharton, P.; Duynslager, L.; Kirk, W. Improved weather-based late blight risk management: Comparing models with a ten year forecast archive. J. Agric. Sci. 2015, 153, 245–256.
- [4] Garcia, B.I.L.; Sentelhas, P.C.; Tapia, L.R.; Sparovek, G. Climatic risk for potato late blight in the Andes region of Venezuela. Sci. Agric. 2008, 65, 32–39.
- [5] Grünwald, N.J.; Montes, G.R.; Saldaña, H.L.; Covarrubias, O.R.; Fry, W.E. Potato late blight management in the Toluca Valley: Field validation of SimCast modified for cultivars with high field resistance. Plant Dis. 2002, 86, 1163–1168.
- [6] Hijmans, R.J.; Forbes, G.; Walker, T. Estimating the global severity of potato late blight with GIS-linked disease forecast models. Plant Pathol. 2000, 49, 697–705.
- [7] Iglesias, I.; Escuredo, O.; Seijo, C.; Méndez, J. Phytophthora infestans prediction for a potato crop. Am. J. Potato Res. 2010, 87, 32–40.
- [8] Johnson, D.A.; Cummings, T.F.; Fox, A.D. Accuracy of rain forecasts for use in scheduling late blight management tactics in the Columbia Basin of Washington and Oregon. Plant Dis. 2015, 99, 683–690.
- [9] Kaukoranta, T. Impact of global warming on potato late blight: Risk, yield loss and control. Agric. Food Sci. 1996, 5, 311–327.

- [10] Fry, W.; Apple, A.; Bruhn, J. Evaluation of potato late blight forecasts modified to incorporate host resistance and fungicide weathering. *Phytopathology* 1983, 73, 1054–1059.
- [11] Apel, H.; Paudyal, M.; Richter, O. Evaluation of treatment strategies of the late blight *Phytophthora infestans* in Nepal by population dynamics modelling. *Environ. Model. Softw.* 2003, 18, 355–364.
- [12] Aylor, D.E.; Fry, W.E.; Mayton, H.; Andrade-Piedra, J.L. Quantifying the rate of release and escape of *Phytophthora infestans* sporangia from a potato canopy. *Phytopathology* 2001, 91, 1189–1196.
- [13] Bruhn, J.; Fry, W. Analysis of potato late blight epidemiology by simulation modeling. *Phytopathology* 1981, 71, 612–616.
- [14] Fall, M.; Van der Heyden, H.; Brodeur, L.; Leclerc, Y.; Moreau, G.; Carisse, O. Spatiotemporal variation in airborne sporangia of *Phytophthora infestans*: Characterization and initiatives towards improving potato late blight risk estimation. *Plant Pathol.* 2015, 64, 178–190.
- [15] Henshall, W.; Shtienberg, D.; Beresford, R. A new potato late blight disease prediction model and its comparison with two previous models. *N. Z. Plant Prot.* 2006, 59, 150–154.
- [16] Michaelides, S. A simulation model of the fungus *Phytophthora infestans* (Mont) De Bary. *Ecol. Model.* 1985, 28, 121–137.
- [17] Raymundo, R.; Andrade-Piedra, J.; Juárez, H.; Forbes, G.; Hijmans, R.J. Towards an integrated and universal cropdisease model for potato late blight. In *Late Blight: Managing the Global Threat*, Proceedings of Global Initiative on Late Blight (GILB) Conference, Hamburg, Germany, 11–13 July 2002; Lizárraga, C., Ed.; International Potato Center (CIP): Lima, Peru, 2002; pp. 77–82.
- [18] Johnson, A.C.S.; Frost, K.E.; Rouse, D.I.; Gevens, A.J. Effect of temperature on growth and sporulation of US-22, US-23, and US-24

clonal lineages of *Phytophthora infestans* and implications for late blight epidemiology. *Phytopathology* 2015, 105, 449–459.

- [19] Shtienberg, D.; Doster, M.; Pelletier, J.; Fry, W. Use of simulation models to develop a low-risk strategy to suppress early and late blight in potato foliage. *Phytopathology* 1989, 79, 590–595.
- [20] Skelsey, P.; Kessel, G.; Holtslag, A.; Moene, A.; Van Der Werf, W. Regional spore dispersal as a factor in disease risk warnings for potato late blight: A proof of concept. *Agric. For. Meteorol.* 2009, 149, 419–430.
- [21] Skelsey, P.; Kessel, G.; Rossing, W.; Van Der Werf, W. Parameterization and evaluation of a spatiotemporal model of the potato late blight pathosystem. *Phytopathology* 2009, 99, 290–300.
- [22] Small, I.M.; Joseph, L.; Fry, W.E. Evaluation of the BlightPro decision support system for management of potato late blight using computer simulation and field validation. *Phytopathology* 2015, 105, 1545–1554.
- [23] Van Oijen, M. Selection and use of a mathematical model to evaluate components of resistance to *Phytophthora infestans* in potato. *Neth. J. Plant Pathol.* 1992, 98, 192–202.
- [24] Sparks, A.H.; Forbes, G.A.; Hijmans, R.J.; Garrett, K.A. Climate change may have limited effect on global risk of potato late blight. *Glob. Chang. Biol.* 2014, 20, 3621–3631.
- [25] А. В. Филиппов, М. А. Кузнецова, А. Н. Рогожин и др. Ключевые биометеорологические факторы для оценки потерь урожая картофеля от фитофтороза // Достижения науки и техники АПК. - 2018. - № 3. С. 21-23.
- [26] Пенкин Р.В. О возможности прогнозирования поражения картофеля и томата альтернариозом и фитофторозом // Вестник РАСХН. - 2011. - № 2. - С. 9-11.

- [27] Hethcote, H.W. Qualitative analyses of communicable disease models. Mathematical Biosciences. 1976, 28, 335-356.
- [28] Van Oijen, M. On the use of mathematical models from human epidemiology in breeding for resistance to polycyclic fungal leaf diseases of crops. Louwes, K.M., Toussaint, H.A.J.M. Dellaert, L.M.W. (Eds), Parental line breeding and selection in potato breeding. 1989, 26-37.
- [29] Стародуб И. Л., Гуревич Б. И. Использование пятидневного прогноза погоды для вычисления вероятности вспышек фитофтороза картофеля // Метеорология и гидрология. - 1989. - № 7. - С. 28–36.
- [30] Zadoks, J.C. Simulation models of epidemics and their possible use in the study of disease resistance. International Atomic Energy Agency (Ed.), Induced mutations against plant diseases: Proceedings of a symposium. 1977, 109-118.
- [31] Троицкая Ю. С. Чувствительность к фунгицидам и агрессивность изолятов *Phytophthora infestans* в зависимости от типов спаривания и географического происхождения : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук : специальность 06.01.11 <Защита растений> / Троицкая Юлия Сергеевна ; [РГАУ - МСХА им. К. А. Тимирязева]. - Москва, 2007. - 20 с. : ил. ; 21 см.. - Библиогр.: с. 20 (5 назв.)
- [32] Shaky, S. K.; Goss, E. M.; Dufault, N. S.; van Bruggen, A. H. C. Potential effects of diurnal temperature oscillations on potato late blight with special reference to climate change. Phytopathology. 2015, 105, 230 - 238.
- [33] Гуревич Б.И. Разработка имитационных моделей эпифитотии фитофтороза картофеля и их практическое использование : Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук : (06.01.11). - Москва, 1979. - 27 с. : ил.. - Библиогр.: с. 26-27 (8 назв.)
- [34] Волощенко С. С., Волощенко Л. В. Картофель на спринклерном орошении - перспективная инновация для фермеров // Современные проблемы науки и образования. - 2014. – № 2.;

- [35] Hansen, J.G.; Lassen, P.; Koppel, M.; Valskyte, A.; Turka, I. Operational use of Internet based decision support for the control of potato late blight in Estonia, Latvia and Lithuania, 2001 – with focus on late blight monitoring, forecasting, and cultivar observation trials. Proceedings of the 6th Workshop of and European network for development of an integrated control strategy of potato late blight. PPO Special Report. 2002, 8, 25–39.
- [36] Grunwald, N. J.; Montes, G. R.; Saldana, H. L.; Covarrubias, O. A. R.; Fry, W. E. Potato late blight management in the Toluca valley: Field validation of SimCast modified for cultivars with high field resistance. Plant Disease. 2002, 86, 1163–1168.
- [37] Pietkiewicz, J.B. Characteristic of horizontal resistance to blight (*Phytophthora infestans*) (Mont.) de Bary in the potato. Ziemniak. 1976, 87-125.
- [38] Gees, R.;Hohl, H.R. Cytological comparison of specific (R3) and general resistance to late blight in potato leaf tissue. Phytopathology. 1988, 78, 350-357.
- [39] Метлицкий Л.В., Озерецковская О. Л. Фитоиммунитет. (Биохимические аспекты устойчивости растений к паразитарным грибам). - М: Наука. - 1968. - 94 с.
- [40] Стройков, Ю.М. Особенности проявления полевой фитофтороустойчивости картофеля в процессе развития и хранения. Автореф. дис. канд. биол. наук / Ю.М. Стройков / М. 1974. - 20 с.
- [41] Lapwood, D.H. Potato haulm resistance to *Phytophthora infestans*. II. Lesion production and sporulation. Annals of Applied Biology. 1961, 49, 316-330.
- [42] Anne-Grete Roer Hjelkrem; Håvard Eikemo; Vinh Hong Le; Arne Hermansen; Ragnhild Nærstad. A process-based model to forecast risk of potato late blight in Norway (The Nærstad model): model development,

sensitivity analysis and Bayesian calibration. *Ecological Modelling*. 2021, 450.

- [43] Gu, Y.H.; Yoo, S.J.; Park, C.J.; Kim Y.H.; Park S.K.; Kim, J.S.; Lim, J.H. BLITE-SVR: New forecasting model for late blight on potato using support-vector regression. *Computers and Electronics in Agriculture*. 2016, 130, 169-176.
- [44] Jorge Rodriguez; Ivan Lizarazo; Flavio Prieto; Victor Angulo-Morales. Assessment of potato late blight from UAV-based multispectral imagery. *Computers and Electronics in Agriculture*. 2021, 184.